

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE **343** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Alice ULRICH-LÉVY

née à Châteauroux le 3 Juillet 1894

DU

Diagnostic de l'Intervention
dans les Sténoses Pyloriques
du Nourrisson

Président de thèse : M. le Professeur NOBECOURT

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, Boul. Saint-Germain, 93

1923

343

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

343

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Alice ULRICH-LÉVY

née à Châteauroux le 3 Juillet 1894

DU

Diagnostic de l'Intervention dans les Sténoses Pyloriques du Nourrisson

Président de thèse : M. le Professeur NOBECOURT

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTE : M. ROGER

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie générale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies contagieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile
 Clinique thérapeutique
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique

MM.

NICOLAS.
 CUNEO.
 RICHET.
 André BROCA.
 DESGREZ.
 BEZANÇON.
 BRUMPT.
 Marcel LABBE.
 N...
 LECENE.
 LETULLE.
 PRENANT.
 RICHAUD.
 CARNOT.
 Léon BERNARD.
 BALTHAZARD.
 MANÉTRIÉ.
 ROGER.
 ACHARD.
 WIDAL.
 GILBERT.
 CHAUFFARD.
 MARFAN.
 NOBECOURT.
 CLAUDE.
 JEANSELME.
 F. MARIE.
 TEISSIER.
 DELBET.
 LEJARS.
 HARTMANN.
 GOSSET.
 DE LAPERSONNE.
 LEGUEU.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 FAURE.
 Auguste BROCA.
 VAQUEZ.
 SEBILLEAU.
 DUVAL.
 SEROENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 ABRAMI.
 ALGLAVE.
 BASSET.
 BAUDOUIN.
 BLANCHETIÈRE.
 BRANCA.
 CAMUS.
 CHAMPY.
 CHEVASSU.
 CHIRAY.
 CLERC.
 DEBRE.

DESMAREST.
 DUVOIR.
 FIESSINGER.
 GARNIER.
 GOUGEROT.
 GREGOIRE.
 GUENIOT.
 GUILLAIN.
 HEITZ-BOYER.
 JOYEUX.
 LABBE (H.).
 LAIGNE-LAVASTINE.
 LANGLOIS.

LARDENNOIS.
 DE LORIER.
 LEMIERRE.
 LEQUEUX.
 LEREBOLLETT.
 LERI.
 LEVY-SOLAL.
 MATHIEU.
 METZGER.
 MOCOQUOT.
 MULON.
 OKINCZYC.
 PHILIBERT.

RATHERY.
 RETTERER.
 RIBIERRE.
 ROUSSY.
 ROUVIÈRE.
 SCHWARTZ.
 STROHL.
 TANON.
 TERRIEN.
 TIFFENEAU.
 VILLARRET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE
DU LIEUTENANT D'ARTILLERIE GUETSCHÉL

Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

tombé à la Louvières (Meuse) le 23 mars 1915.

A MON MARI

*Hommage de ma profonde
tendresse.*

A MES PARENTS

*Faible témoignage de ma gratitude
et de ma respectueuse affection.*

A MON FRERE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

*En le remerciant respectueusement d'avoir
bien voulu accepter la présidence de ma
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Année 1917-18

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Année 1918-19

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUENU

M. LE DOCTEUR ANSELME SCHWARTZ

Externat année 1919-20

M. LE DOCTEUR MERY

année 1920-21

M. LE DOCTEUR GUILLEMOT

année 1921-22

M. LE DOCTEUR COURCOUX

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Au cours de nos études médicales, presque au début, nous avons eu tout près de nous, vécu des jours et des nuits un cas de syndrome pylorique, simulant la sténose hypertrophique complète, avec la symptomatologie la plus dramatique qui soit. L'enfant guérit, sans intervention.

S'est-il agi d'un spasme pylorique, d'une sténose hypertrophique congénitale, d'une sténose incomplète s'aggravant du fait d'un spasme ?

C'est l'histoire de ce petit malade si profondément intéressante qui nous a poussé à choisir ce sujet de thèse, à rechercher des observations analogues, à tenter d'en tirer quelques indications précises.

Définition du Syndrome Pylorique

— Des vomissements en fusée, incoercibles, de lait mélangé de mucus, survenant peu après la tétée ;

— Une constipation absolue ;

— De la stase et de la dilatation gastrique ;

— Une émaciation et une chute de poids extrêmement rapides ;

Tout se passant en somme, comme s'il existait un obstacle entre l'estomac et le duodénum ; tel est le syndrome pylorique.

Peut-on parler de Spasme Pylorique ?

Certains auteurs admettent qu'il existe toujours une hypertrophie du pylore, quelque degré que présente la maladie, Holt par exemple.

Pfaundler, qui, l'un des premiers, étudia cette maladie du nourrisson, rangeait tous les faits dans un cadre unique, sous la dépendance du spasme, le spasme pouvant exister seul, ou causant à la longue la sténose hypertrophique du pylore. Il revint d'ailleurs sur cette première conception et admit l'existence d'une maladie hypertrophique, type Hirschprung et d'un spasme purement fonctionnel.

D'autres auteurs depuis, englobent tous ces faits dans une même description, les groupant sous un

nom à dessein vague, ne préjugant pas de la lésion anatomique : la maladie pylorique (MM. Genévrier, *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, 1911, n° 3 : la maladie pylorique du nourrisson ; Péhu et Pinel : *le Nourrisson*, septembre et novembre 1921).

D'autres enfin distinguent deux groupes : le spasme à forme grave et la sténose par hypertrophie sphinctérienne, tendant à répartir les cas en deux catégories assez voisines, mais néanmoins séparées. Dans le premier, il n'y aurait pas de lésion organique, mais des signes fonctionnels et physiques souvent fort impressionnants.

Nous ne rangerons pas dans ce cadre « *le pylo-rospasme essentiel* » décrit par MM. Weill et Péhu (1901), à symptomologie et à évolution naturellement bénignes, et pour lequel le diagnostic avec la sténose hypertrophique ne se pose jamais.

Par contre, M. Marfan a décrit sous le nom de « *Maladie des vomissements habituels à forme spasmodique* » une maladie grave, en tous points analogues aux cas que nous étudierons. M. Marfan critique le terme de spasme pylorique, le spasme n'étant pas toujours constaté à l'examen radioscopique. Mais nous nous permettons de remarquer qu'en l'appelant « *maladie des vomissements habituels* », M. Marfan ne désigne là qu'un symptôme et un symptôme infiniment banal dans la pathologie du nourrisson, quand il s'agit, en réalité, d'un syndrome beaucoup plus complexe.

M. Lesage a décrit sous le nom de « *maladie spasmodique* » tout un ensemble de symptômes parmi lesquels figure le spasme pylorique.

Nous appuyant sur les travaux de MM. Guillemot et Fredet, Méry, Weill-Hallé, Ribadeau-Dumas, Barret, ainsi que sur les travaux anglais et américains, nous admettrons qu'il existe bien à côté de la sténose hypertrophique du pylore sur laquelle tout le monde est d'accord, un Pylorospasme à forme grave.

Comment se pose la question du spasme
du pylore et de la sténose
par Hypertrophie musculaire ?

Lorsqu'on recherche les observations de petits malades atteints de ce syndrome pylorique, on est frappé par la diversité des symptômes et de l'évolution ; les autopsies, trop souvent pratiquées, révèlent des lésions infiniment variées.

Il existe des spasmes d'intensité et de durée très différentes ; il existe toutes les variétés de sténose depuis la légère hypertrophie musculaire — ne donnant aucun trouble morbide et que peut seule révéler une autopsie faite ultérieurement — la sténose déjà un peu plus importante où l'enfant n'apparaît que constipé avec quelques vomissements peu inquiétants — et par degrés insensibles toutes les variétés jusqu'à la sténose complète, irréductible, l'anneau musculaire enserrant, jusqu'à l'obturer, l'orifice pylorique.

Notons aussi que la plupart des cas de sténose légère se compliquent un jour, brusquement, de spasme, venant déterminer une occlusion aiguë, des accidents graves, une symptomatologie extrêmement dramatique.

La sténose incomplète en elle-même ne met pas la vie de l'enfant en danger, c'est le spasme surajouté qui en fait la gravité.

Pour bien situer le problème nous voulons évoquer tout d'abord quelques observations cueillies dans la littérature médicale concernant ce sujet, afin d'en montrer toute la complexité.

Grulee et Lewis, en 1917, publient l'observation d'un enfant qui présentait :

Des vomissements en jet ;

Un péristaltisme intense ;

On fit trois radios, et 7 heures après l'examen, le bismuth était encore dans l'estomac.

L'enfant succomba. A l'autopsie, *on ne trouva pas d'hypertrophie du pylore.*

Schmidt (1901), Dean (1917), Mühlenhardt (cité par Pfaundler 1919), rapportent des cas analogues : symptomatologie si précise et si grave qu'on décide l'intervention : aucune lésion anatomique. Observation toute semblable est rapportée par M. Dufour à la Société de Pédiatrie de Paris, le 11 novembre 1913 : vomissements incoercibles depuis la naissance chez un enfant né à 8 mois, sans qu'on puisse sentir de tumeur pylorique.

M. Fredet « redoutant une issue fatale », opère

l'enfant à douze semaines. L'estomac n'est pas dilaté, le pylore semble normal, il n'est nullement augmenté de volume. A tout hasard on sectionne la couche musculaire : l'enfant guérit.

D'autre part, des syndromes pyloriques graves affectant le type de la sténose organique, ont été radicalement guéris par des moyens médicaux. Pourtant il y avait une modification anatomique du pylore, car l'autopsie pratiquée fortuitement, quelques mois après, montra un épaississement marqué de la région pylorique (Batten, Ibrahim, Bloch, Simon, Howland's).

M. Chalier, dans un travail récent communiqué à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, a rapporté des observations analogues.

L'exposé de ces faits est extrêmement troublant ; car ce sont des observations frappantes. Et avons-nous le droit, en interprétant, d'établir des barrières, des cloisons étanches dans ce taillis touffu de faits enchevêtrés ? MM. Péhu et Pinel, dans leur article si documenté du *Nourrisson* (1921) ont tranché la question de façon formelle : « L'examen clinique du malade, l'influence des moyens thérapeutiques employés, n'autorisent pas à préjuger de l'état anatomique du Pylore. »

Certes, bien osé celui qui affirmerait en présence d'un petit malade : tel cas est une sténose hypertrophique, relevant de l'intervention chirurgicale, tel autre, n'est qu'un spasme et guérira par des soins médicaux.

La question est loin d'être aussi simple. Mais

nous pensons qu'il ne faut pas se contenter d'un aveu d'impuissance ; il faut tâcher de faire une lumière dans ces faits encore obscurs, car il existe bien des signes distinctifs entre ces deux affections.

Ce sont ces signes que nous essaierons de mettre en évidence dans un chapitre ultérieur.

Mais disons dès maintenant que les signes cliniques seront le plus souvent extrêmement proches dans le spasme grave et la sténose par hypertrophie musculaire, que les examens radioscopiques pratiqués en série nous apporteront une lumière précieuse ; que l'épreuve du traitement médical sera bien souvent la pierre de touche dans les cas très complexes.

Est-ce à dire que nous pourrions arriver à établir un diagnostic anatomique infaillible ? Nous n'oserons l'affirmer...

Aussi bien là n'est pas la question qui nous préoccupe. Nous nous plaçons à un point de vue essentiellement pratique et nous voulons arriver à poser *un diagnostic d'intervention*. Diagnostic infiniment grave où toute la conscience, toute l'intelligence du médecin sera tendue, car de la rapidité avec laquelle l'enfant sera amené au chirurgien, s'il en décide ainsi, dépend aussi le succès.

En tout état de cause, la thérapeutique médicale devra toujours être tentée avant l'intervention. Nous nous proposons d'insister longuement sur les moyens médicaux actuellement mis en œuvre.

Nous écartant de toute discussion pathogénique nous nous bornerons à étudier les faits au point de

vue clinique. Nous voulons que notre sujet soit aussi limité que possible et dans le syndrome pylorique nous ne garderons que les trois formes prêtant à un diagnostic difficile :

Le spasme grave ;

La sténose hypertrophique incomplète, aggravée par un spasme ;

La sténose hypertrophique complète.

CHAPITRE II

Nous publierons maintenant trois observations inédites de spasme grave ayant simulé la sténose hypertrophique. La première est celle de notre petit malade, les autres nous ont été communiquées par MM. les Docteurs Guillemot et Genévrier qui tous deux nous ont fourni des documents et des conseils précieux avec une extrême courtoisie. Nous les prions d'accepter ici l'hommage de notre reconnaissance.

OBSERVATION I

personnelle, inédite

Jean K..., enfant né à terme le 23 décembre 1919.
Poids : 3 k. 250, bien constitué.

A. H. — Père 32 ans, très vigoureux.

Mère 23 ans, primipare, bien portante.

La grossesse a été normale ; beaucoup de vomisse-

ments au début qui cédèrent au troisième mois. Accouchement facile.

H. M. — L'enfant est mis au sein maternel le deuxième jour après sa naissance, après avoir expulsé son méconium. La montée de lait est faible, progresse les jours suivants ; le lait devient très fluide et très abondant. L'enfant a une tétée de dix minutes toutes les deux heures et demie avec deux tétées dans la nuit. Donc, bien réglé, avec une courbe de poids assez satisfaisante ; les selles sont jaunes, un peu grumeleuses, très régulières : deux à trois par vingt-quatre heures.

A partir de la troisième semaine apparaissent quelques troubles digestifs : régurgitations fréquentes, puis véritables vomissements après chaque tétée.

La courbe pondérale s'infléchit.

Le médecin consulté attribue ces troubles à une insuffisance alimentaire et conseille d'adjoindre deux biberons de lait de vache bouilli de 75 gr. coupé d'eau au $\frac{1}{3}$.

Les vomissements continuèrent, plus fréquents, et l'enfant dépérit.

Dans la nuit du mardi au mercredi 27 janvier 1920, l'enfant âgé de 5 semaines, commença à vomir en jet, véritable fusée projetée à un ou deux mètres de lui, sans aucun effort. Vomissements absolument *incoercibles*.

Le médecin soumit alors l'enfant à une diète hydrique de vingt-quatre heures.

C'est le surlendemain 29 que nous vîmes le petit malade : c'était déjà un pauvre petit être triste au teint terreux avec une pigmentation en taches (comme le masque d'une femme enceinte) du front et du haut du visage ; de grands yeux très vivants avec une expression de souffrance.

Les fontanelles étaient déprimées, la peau avait perdu son élasticité et déjà tout pannicule adipeux.

Poids : 3 k. 210.

L'enfant n'a pas eu de selle depuis vingt-quatre heures.

On se trouve donc en présence de tout un syndrome :

— Vomissements incoercibles, en fusée, de lait pur ou en grumeaux, mélangé de mucus survenant environ quinze minutes après la tétée.

— Une occlusion intestinale complète.

— De l'oligurie.

— Une dénutrition chaque heure progressive.

Malgré l'absence d'examen radioscopique qui ne peut malheureusement être pratiqué, les deux médecins consultés pensent à une sténose hypertrophique du pylore.

Pendant ces heures d'angoisse, le lait de la mère a presque complètement disparu, et après les vingt-quatre heures de diète on donne une *nourrice* à l'enfant. (Cette nourrice est une femme de 42 ans allaitant en même temps son quatrième enfant âgé de neuf mois, en paraissant quinze, extrêmement vorace ; ceci pour expliquer la faible quantité de lait qu'elle pourra fournir au petit malade.)

On le met au sein toutes les heures, mais après s'être jeté dessus, affamé, il ne tète plus au bout de quelques minutes. Il faut lui faire couler le lait dans la bouche, et n'en prend guère que 15 grammes à chaque tétée.

Thérapeutique: 40 cc. de sérum caféiné sous-cutané matin et soir.

Deux fois par jour des lavages d'estomac pratiqués avant une tétée ramènent du lait mêlé de mucus en quantité supérieure, semble-t-il, à ce qui a été ingéré dans la journée. Au moment du lavage, l'enfant qui hurlait, s'apaise chaque fois en voyant venir le tube libérateur, et ses yeux inquiets prennent une expression de contentement, comme lorsqu'il prend le sein.

On essaie des lavements huileux qui ramènent quelques grumeaux durcis, de lait. Mais toujours aucune selle.

Les jours suivants, l'enfant change de façon terrible : c'est un petit vieillard, au visage fripé, au teint de cendre, au front ridé, à la peau flasque. Les yeux bleus sont encore très vifs et le cri très vigoureux.

Quand on le découvre, le gril costal apparaît montrant tous les détails du squelette à travers la peau.

L'abdomen est souple,

L'estomac très dilaté arrive presque à l'ombilic.

De temps en temps on voit apparaître des ondes péristaltiques partant de l'hypocondre gauche pour aller disparaître dans l'hypocondre droit ; l'estomac paraît partiellement contracturé, avec une ou deux zones rétrécies, comme annelé.

— Aucune tumeur pylorique n'est perçue.

— Il y a de l'oligurie : l'enfant se mouille environ deux fois par jour.

La température est à 36°. L'enfant est enveloppé dans une épaisse couche d'ouate et on le tient nuit et jour devant un feu de cheminée, le buste aussi droit que possible, cette position diminuant le nombre des vomissements.

Essai de teinture de belladone, d'eau de Vichy avant les têtées.

Aucune amélioration.

On remarque que l'eau sucrée chaude calme ses cris incessants et est mieux tolérée que le lait.

Ce tableau clinique persiste huit jours, identique, avec une chute de poids terrifiante. Poids 2 k. 700.

La dénutrition est telle qu'on rejette l'idée d'intervention ; on arrive péniblement à injecter 40 cc. de sérum sous la peau des flancs.

Il n'y a toujours *aucune selle depuis huit jours*.

Le jeudi 6 février 1920, dix jours après le début des accidents aigus on remarque un fléchissement des vomissements : deux ou trois seulement dans la matinée, alors qu'il y en avait dix, quinze et plus certains jours. L'enfant est aussi plus faible. Les yeux deviennent mornes, le visage se refroidit ; la température rectale est de 34°5, le pronostic semble désespéré.

A 11 heures on découvre dans les langes, *une selle* blanche grumelleuse avec quelques grumeaux jaunes, d'odeur aigrelette.

On se reprend à espérer : on continue le sérum avec *une goutte* d'adrénaline, les lavages d'estomac ;

on le remet au sein avec obstination. Comme il ne tète plus du tout on lui introduit une cuillerée ou deux de lait de femme dans la bouche. Il ne vomit que deux à trois fois dans l'après-midi.

Le soir, *nouvelle selle*, plus importante et plus jaune.

Le poids a naturellement fléchi : 2 k. 600.

Température : 34°5.

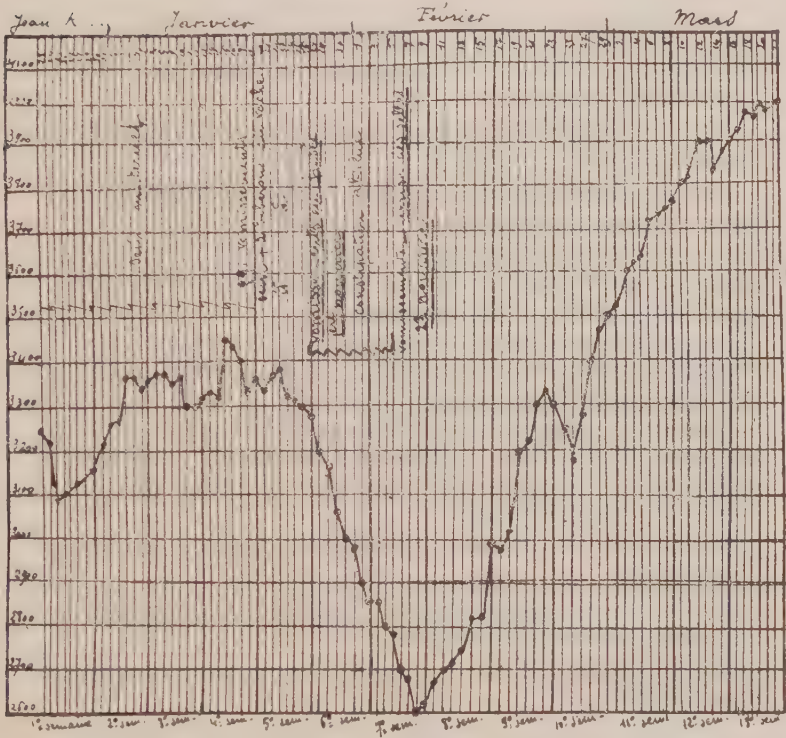


Fig. 1

Le 7 février : changement de nourriture. La nouvelle venue a 22 ans, un enfant de 15 jours, un lait abondant et crémeux.

L'enfant mis au sein, en prend très vite 30 gr. et il en prendra autant à chaque tétée toutes les heures et demie.

Les *vomissements diminuent* les jours suivants: il y en a à peine un entre chaque tétée.

Les selles ont repris: deux fois par jour, très grumeleuses et peu colorées; l'enfant se mouille aussi plus souvent.

Le 9 février, il a repris 30 gr., la température: 36°, les yeux reprennent leur vitalité, le teint terreux rétro-cède déjà et le front seul conserve toujours une pigmentation brun sale.

Plus d'oligurie: l'enfant se mouille comme un nourrisson normal.

Les *vomissements* persistent, *beaucoup diminués*, mais toujours avec le caractère de *jet*.

Le 10 : mêmes symptômes, mais progressive amélioration de l'état général. La température: 36°5 ; le visage expressif, le cri vigoureux.

La courbe de poids indique mieux que toute description, le progressif rappel à la vie de l'enfant, mourant huit jours auparavant.

Dans les jours qui suivirent, il y eût encore des vomissements, certains jours très nombreux, d'autres jours rares : deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, toujours en fusée.

Il n'eut jamais aucun autre aliment que le lait de sa nourrice.

C'est seulement au bout de trois mois que les vomissements explosifs disparaurent.

Aucune constipation ; l'enfant reprenait lentement, régulièrement.

Les mois suivants, il vomit encore une ou deux fois par jour, mais sans le caractère explosif, et une potion à la belladone les fit peu à peu disparaître.

A 7 mois il avait rattrapé le poids d'un enfant de son âge.

Aucun incident par la suite : sevré à 10 mois, première dent à 11 mois ; premiers pas à 13 mois.

Aujourd'hui l'enfant a 29 mois. Il a la taille et l'apparence d'un enfant de 3 ans, les fonctions digestives sont parfaites.

Il faut noter chez lui une certaine nervosité : étant plus petit il a eu de violentes colères, et il est très peureux.

En résumé cet enfant nourri au sein, après une série de troubles digestifs, en rapport peut-être avec des erreurs de régime, a fait un jour un syndrome pylorique, complet, avec dix jours consécutifs de phénomènes aigus : vomissements incoercibles, *constipation absolue*.

Spontanément, sous l'influence du traitement, des lavages d'estomac, sous l'influence aussi du changement de nourrice, tous les phénomènes cèdent et l'enfant reprend lentement mais progressivement, le poids et l'aspect d'un beau nourrisson.

Malgré l'absence d'examen radioscopique, que nous déplorons grandement, on peut affirmer que cet enfant, avec des signes cliniques rappelant de très près la sténose hypertrophique a fait un spasme prolongé de son pylore, puisque l'obstacle a cédé de lui-même et qu'aucun incident n'est survenu depuis bientôt deux ans et demi.

OBSERVATION II *inédite* (1)

de M. le Docteur Genévrier

(avec la collaboration du Dr Guillemot)

J. Cl..., né le 13 juin 1909. Poids : 3 k. 750.

A. H. — Mère névropathe.

Père bien portant, pas de syphilis, ni de tuberculose.

(1) La courbe de poids et les figures ont été publiées dans la *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, n° 3, 1911, par le Dr Genévrier.

A. C. — Un enfant élevé au sein, bien portant.
Un enfant acéphale, a vécu 24 heures.
Le malade.

La mère a eu une excellente grossesse ; l'enfant est né à terme.

H. M. — *Les quinze premiers jours*, l'enfant nourri au sein, a eu des digestions normales.

Les quinze jours suivants: diarrhée. Les selles sont digérées, mais liquides et survenant presque immédiatement après la tétée. Ces mauvaises digestions sont attribuées aux ennuis de la mère, névropathe, constipée. Elle part à la campagne.

A un mois environ, on ajoute à la ration de l'enfant, pour corriger le lait maternel, trois biberons de lait d'ânesse : aussitôt *apparition des vomissements* ; *cessation de la diarrhée*.

Ces vomissements sont abondants, totaux, survenant après chaque tétée, en jet. La diète hydrique durant quarante-huit heures les fait cesser.

On reprend le lait maternel coupé de lait d'ânesse : les vomissements reprennent simultanément.

On supprime alors le lait maternel et on essaie le lait de vache coupé : les vomissements persistent, la constipation est à peu près absolue ; l'enfant n'évacue qu'un peu de matières verdâtres, glaireuses.

L'enfant va mal et on le ramène à Paris.

Le 12 août, à deux mois et demi l'enfant est cachectique, très émacié, le visage ridé et vieillot ; les fontanelles sont déprimées ; il crie faiblement, n'a eu que deux mictions depuis vingt-quatre heures. Aucune selle depuis huit jours.

Le pouls est faible, 80 pulsations.

La température : 37°2.

L'abdomen est difficile à palper car la paroi est contractée. Il existe du tympanisme dans la moitié supérieure.

Nous n'assistons pas au vomissement.

Dans la nuit du voyage qui a précédé cette première visite, l'enfant n'a pris que de l'eau, en partie vomie. Le régime suivant est institué ;

12 repas : 6 bouillies Nestlé de 10 gr. ; 6 bouillons de légumes de 15 gr.

3 lavements de sérum, IV gouttes de belladone.

Le 13 août, sauf deux ou trois vomissements partiels, l'enfant a conservé ses petits repas.

Poids : 3 k. 360.

Le ventre est souple mais l'estomac très distendu.

Le 14 août, continuation du même régime avec substitution de bouillie maltée au bouillon de légumes. Ce régime est bien toléré ; l'amaigrissement se ralentit.

Le 15 août à 4 h. essai de 10 gr. de lait maternel ; à 7 h. survient un vomissement très abondant comprenant au moins l'alimentation prise depuis le matin. Les bouillies données dans la nuit sont entièrement vomies.

L'enfant à deux selles abondantes parfaitement digérées.

Le 16 août au matin, nous assistons au vomissement : vomissement en jet, sans effort, par secousses, semblable à une éjaculation. Un peu de sang constaté au microscope et par la réaction de Weber.

A l'examen de l'abdomen, l'estomac apparaît en contracture occupant l'épigastre et les deux hypocondres, avec une incisure médiane, prenant la forme de sablier.

Nous mettons l'enfant à la diète hydrique. A 4 h. consultation avec le Dr Guillemot.

Les vomissements ont cessé.

L'estomac n'est plus fixé en contracture, mais il se produit des contractions intermittentes s'accompagnant de péristaltisme : on voit apparaître des vagues ondulantes, se succédant à 2 cm 1/2 d'intervalle, partant de l'hypocondre droit pour aller se perdre dans l'hypocondre gauche, la traversée durant environ trois à quatre secondes.

Dans les intervalles de contractions on peut sentir dans la région pylorique une petite tumeur grosse comme une noisette. L'estomac déborde de beaucoup à droite cette région (fig. 2).



Fig. 2

Traitement : on continue la diète hydrique.

Atropine II gouttes (1 goutte = 1/10 de milligr.).

Sérum sous la peau et en lavements.

Le 17 août, la crise de vomissements de la veille a causé une perte de poids de 200 gr.

On reprend les bouillies Nestlé : 25 gr. toutes les heures et demie.

3 lavements de sérum de 30 gr.

3 lavements de lait de 30 gr.

Cataplasmes permanents sur l'épigastre.

Le 18 août : Les bouillies à l'exception de deux, ont été gardées. Dans les vomissements on retrouve du sang. Quelques nausées se sont produites avant la fin de plusieurs des bouillies, aussi réduit-on un peu les doses indiquées.

Les lavements sont bien conservés.

Une selle, bien digérée, brune.

Augmentation de poids de 20 gr.

Température : $34^{\circ}7$ (après changement de linge).

Traitement : I goutte d'adrénaline ;

IV gouttes d'atropine.

Le 19 août, augmentation de poids de 55 gr.

Température : 35° .

Les vomissements ont diminué, deux seulement et peu importants.

Les lavements sont conservés, l'enfant a une selle normale.

Même thérapeutique : V gouttes d'atropine ;

I goutte d'adrénaline.

Le 23 août, l'enfant a environ deux vomissements partiels par jour. L'augmentation de poids a été régulière : 40 gr. chaque jour. Hier l'enfant a eu des selles très abondantes après suppositoire et lavement à l'huile, selles moulées, bien digérées, brunes.

L'estomac est revenu sur lui-même (voir fig. 3).

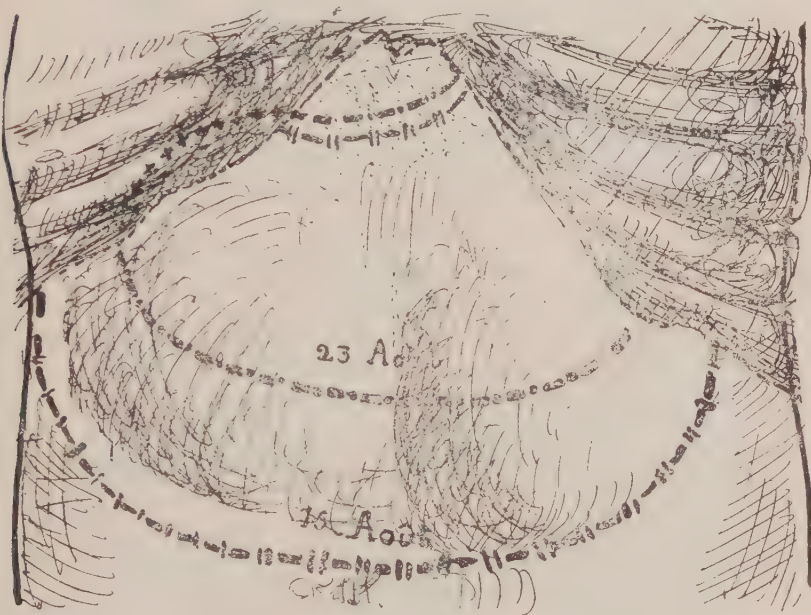


Fig. 3.

Les mouvements péristaltiques provoqués en retirant les cataplasmes, ou par percussion, sont beaucoup plus rares et plus lents ; ils ne vont pas jusqu'au flanc droit.

Pas de tumeur pylorique perceptible.

Le cri est beaucoup plus vigoureux.

La température remonte : 36°5.

Traitement : atropine VI gouttes ;

Adrénaline I goutte.

Le 29 août : Hier et aujourd'hui se produisent de petites régurgitations de liquide blanc, filant, et du hoquet fréquent. Un peu d'aliments avec quelques-unes des régurgitations. Il s'en produit une devant nous : c'est un liquide clair, d'odeur acidulée.

Puis, après palpation de l'estomac, survient un vomissement en jet par la bouche et par le nez, suivi d'une période de repos. On voit nettement des contractions péristaltiques au niveau de l'estomac.

Pour la première fois réparaît *la transpiration*.

Ces vomissements ont produit une nouvelle chute de poids de 115 gr. en deux jours.

Traitement : l'enfant est remis à l'eau glacée pendant dix heures, reprise de l'adrénaline.

I goutte d'atropine toutes les trois heures.

Le 30 août : les accidents ont cessé.

Le 6 septembre : essai de lait de femme.

Le 8 : reprise des vomissements.

Le 16 sept. : Le poids est tombé de 3550 à 3350 gr. on essaie du képhir, mais les vomissements augmentent et la chute de poids s'accroît : 3280 gr.

Le 20 : Les bouillies épaisses de farine lactée et les bouillies maltées sont bien supportées, le poids remonte : 3680 gr.

Le 28 : reprise des vomissements.

Le poids baisse progressivement.

Le 6 octobre : Poids 3450 gr.

Le 10 novembre : l'enfant est très amélioré.

Plus de péristaltisme.

Il prend douze repas de 45 gr. dans les vingt-quatre heures : farine Nestlé, bouillies maltées.

On essaie une tentative de nourrice, peu heureuse.

Le premier jour : 10 gr. de lait de femme, vomissement cinq heures après.

Le deuxième jour : 20 gr. de lait de femme, vomissement immédiat avec mouvements péristaltiques.

Le troisième jour : 20 gr. de lait, cinq vomissements dans les vingt-quatre heures.

Le péristaltisme est modéré.

Il n'y a pas de perte de poids.

Après cet essai on revient au régime antérieur.

-La progression est lente à peu près régulière.

Fin novembre, arrêt de la progression, puis chute de poids, sans qu'il y ait de troubles digestifs.

Le 13 janvier : l'essai de lait Lepelletier donne un superbe accroissement.

Le 1^{er} mars : L'enfant est grognon, a perdu l'appétit. Douleurs au membre inférieur gauche. *Impotence fonctionnelle complète*, une douleur précise au niveau de l'épiphyse tibiale un peu gonflée ; rien ailleurs.

Traitement institué : Deux cuillerées de purée et une cuillerée à café de jus d'orange guérissent l'enfant en trois jours.

Comme régime :

7 biberons par 24 heures, 1 toutes les 2 h. 1/2 de :
lait Lepelletier 130 gr.;

Eau 45 gr.

L'enfant ne vomit pas.

Le 22 avril. Régime :

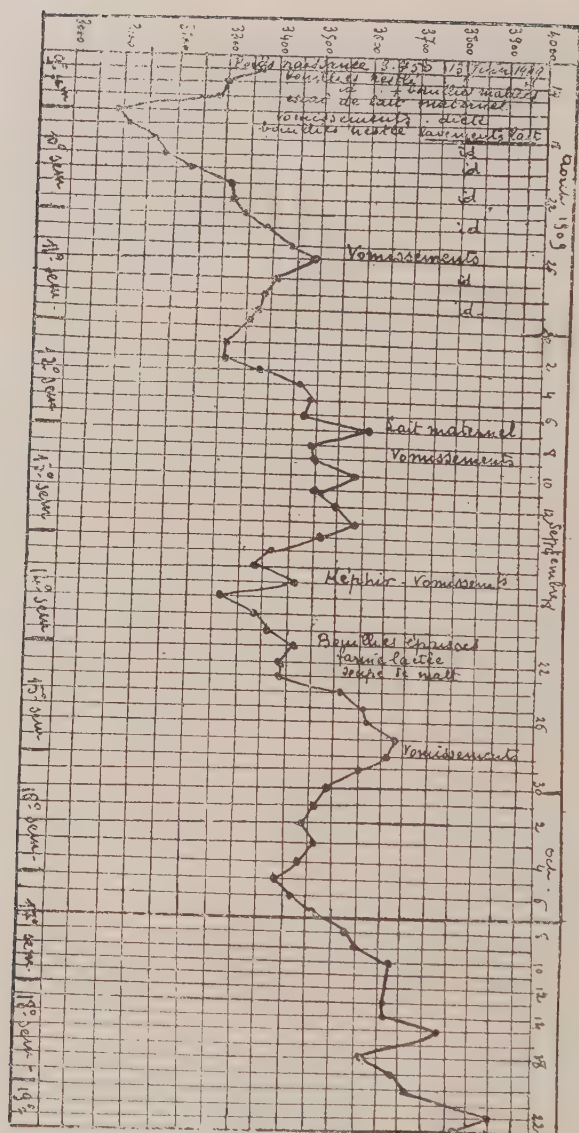
On commence une purée, bouillie d'avoine ou panade chaque jour.

5 biberons de 200 gr. par 24 heures : lait Lepelletier 160 gr.;

Eau 40 gr.

Quelques vomissements se produisant, on ramène les repas à 150 gr. : lait Lepelletier 115 gr.;

Eau 35 gr.



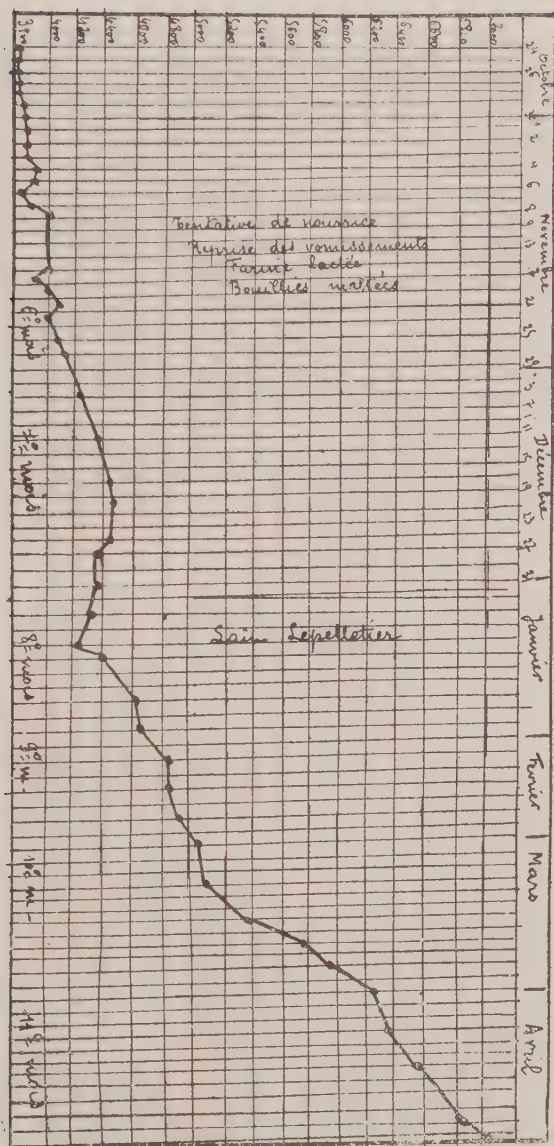


Fig. 5

En tout, six repas avec 900 gr. de liquide au total.
L'enfant à six dents (il a mis sa première à 8 mois).

27 sept. 1910 : l'enfant a 15 mois et pèse 10 kilos.

Régime : deux bouillies plus un jaune d'œuf ; trois biberons de 175 gr.

Notons que dans cette observation les troubles digestifs ont été en rapport constant avec l'ingestion de lait de femme.

La guérison semble avoir été obtenue tant par les lavements nutritifs que par les antispasmodiques et les bouillies épaisses, farine Nestlé ou bouillies maltées, administrées par petits repas fréquents.

Soulignons aussi, la notion d'hérédo-syphilis possible, en raison de l'enfant acéphale, venu avant le petit malade.

L'enfant a été perdu de vue, mais on peut espérer que la guérison a été définitive.

OBSERVATION III

inédite de M. le Docteur Guillemot.

Robert Perdr....., né à 8 mois le 31 décembre 1921.
Poids: 2 k. 900.

A. H. — La mère a eu auparavant une fausse-couche de six mois.

Un Wasserman pratiqué en avril 1922 a été négatif.

L'accouchement a eu lieu chez une sage-femme, le placenta était normal.

H. M. — L'enfant est nourri au sein, et les fonctions digestives sont parfaites durant les trois premières semaines.

A 3 semaines débutent les accidents : diarrhée verte, l'enfant a jusqu'à neuf selles liquides par jour, en même temps apparaissent les vomissements. Ces troubles semblent en rapport avec une faute d'alimen-

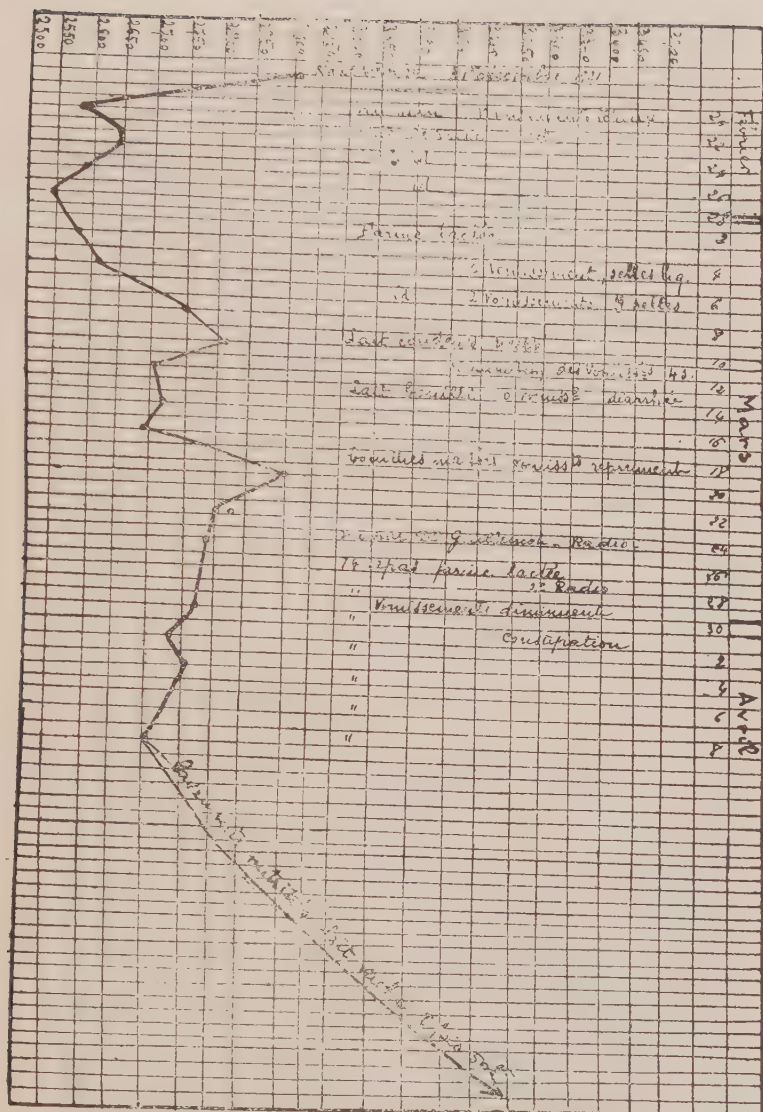


Fig. 6

tation, l'enfant étant mis au sein, sans règle, quand il pleure.

A 1 mois l'enfant pèse 2540 gr., il y a eu 360 gr. de perte depuis la naissance.

Au troisième mois les vomissements prennent le caractère de vomissements en jet, explosifs ; ils sont projetés à un mètre de distance. Ce sont des vomissements très abondants de lait caillé mêlé de mucus et la mère remarque qu'il vomit plus qu'il ne prend.

Jamais d'arrêt des selles.

A partir de ce troisième mois l'enfant est amené trois fois par semaine au dispensaire marin où il reçoit des injections sous-cutanées de 30 gr. de Plasma Quinton. C'est la fiche du dispensaire avec les poids et incidents de régime que nous reproduisons :

20 février: Poids 2580 gr., 7 repas au sein, vomit tout, 1 selle.

22 février: Poids 2640 gr., 10 biberons de : 90 gr. lait ;

10 gr. eau, vomit tout, 2 selles.

2 mars: Poids 2580 gr., essai de *farine lactée*; 10 repas de 100 gr. eau et

2 cuill. de farine chacun. *Les vomissements diminuent*, 1 selle.

4 mars: Poids stationnaire. On continue la farine lactée. 8 repas de : 100 gr. eau;

3 cuillerées farine lactée. 0 vomissement, 3 selles liquides.

6 mars: Même régime. 2 vomissements très abondants, selles liquides.

9 mars: Poids 2750 gr. Essai de lait condensé Nestlé. 9 repas de 80 gr. de lait plus 10 gr. sucre.

L'enfant en laisse la plus grande partie. Vomit 1 fois, 4 selles.

13 mars: Poids 2700 gr. L'enfant n'acceptant que 10 à 20 gr. de lait condensé, la mère a repris le lait bouilli: 9 biberons de 80 gr. Aucun vomissement, 4 selles.

Le 15 mars: Reprise de la farine lactée. Pas de vomissement.

Le 18 mars: Le poids fléchit, 2680 gr.

On essaie les bouillies maltées, l'enfant a des vomissements, 2 selles.

Le 20 mars: Poids 2 k. 900.

Le 24 mars: Poids 2.770 gr. On l'amène au Dr Guillemot. C'est un enfant très affaibli au visage vieillot, fontanelles déprimées, corps squelettique.

Au niveau de la région épigastrique on voit des ondes péristaltiques se dirigeant de gauche à droite. *Pas d'oligurie.*

4 selles par jour, abondantes.

Les vomissements sont fréquents, toujours en jet.

Examen radioscopique (pratiqué sans bismuth) : l'enfant a pris 40 gr. de lait à 9 h., deux heures et demie après la tétée, il existe une grosse quantité de liquide dans l'estomac, semblant dépasser nettement le volume de la tétée.

Après ingestion de lait baryté, l'estomac apparaît fortement dilaté, le pylore reporté vers l'hypocondre droit. Quelques ondes péristaltiques se produisent sur la grande courbure, mais peu accentuées et peu soutenues, malgré une longue attente (45' environ).

Pas d'évacuation pylorique visible.

Poche à air très grosse.

Foie très petit.

Le 27 mars, deuxième examen :

Après une série de lavages d'estomac. L'enfant est à jeun depuis douze heures environ.

Il reste une petite quantité de liquide dans l'estomac.

L'on donne trois cuillerées à café de lait baryté.

2 h. 1/2 après l'ingestion, la moitié environ du repas a été évacuée dans l'intestin, le passage pylorique se fait par petites bouchées grosses comme une tête d'épingle. Ondes péristaltiques faibles.

3 h. après le repas, les 3/4 sont évacués.

24 h. après le repas, il existe encore une petite quantité de baryte dans le bas-fond..

L'enfant est mis au régime suivant :

14 repas dans les 24 heures de :

Farine lactée 5 gr.

Eau 50 gr.

Atropine.

Lavages d'estomac.

Le 1^{er} avril: Poids 2.770 gr.

Les vomissements ont cessé, toujours plusieurs selles liquides.

Le 6 : Poids 2.700 gr. L'enfant refuse environ un repas sur deux. *Pas de selles* spontanées.

Après une courte amélioration, ce traitement ne donne pas de résultats heureux. On pense alors à une sténose hypertrophique incomplète et l'on propose l'intervention. Mais la mère effrayée cesse d'amener son enfant à l'hôpital Bichat.

Elle voit alors un autre docteur et sur ses indications administre à l'enfant des *lavements de lait de vache bouilli* à raison de 8 *lavements de 50 gr.* par 24 heures.

Ce traitement est très bien supporté dès le début, mais sans aucune augmentation de poids immédiate. Les selles sont normales. L'enfant conserve bien son lavement de lait, malgré sa tendance à la diarrhée, il a quelquefois une selle 20 à 30 minutes après, mais toujours bien moulée.

Par la bouche l'enfant reçoit huit biberons de lait de vache bouilli de 80 gr. plus 10 gr. d'eau.

La mère continue ce traitement durant *deux mois*, les vomissements disparaissent progressivement en même temps que l'enfant reprend du poids, de la vie, et de la gaieté.

Le 15 juin elle revient à l'hôpital avec le bébé.

Il a 5 mois et pèse 4 k. 900.

L'enfant a un très gros appétit, il est même vorace.

L'abdomen est un peu globuleux.

On conseille d'essayer prudemment des bouillies légères.

Le 8 juin 1923 nous avons revu l'enfant âgé de 17 mois.

Il a eu, nous dit la mère, sa première dent à 12 mois et a fait ses premiers pas à la même date.

A l'heure actuelle, c'est au premier abord, un bel enfant plein de vie, au corps potelé, au teint rose. Il est de taille et de poids normal.

A un examen un peu plus approfondi, on note de légers signes de rachitisme: les tibias sont un peu incurvés, les épiphyses un peu élargies, un léger chapelet costal.

Il n'a encore que huit dents.

L'enfant est alimenté de façon normale: pâtes, purées, légumes verts, fruits cuits, potages au tapioca, mais il n'a pas encore eu d'œufs.

La mère signale une tendance encore à faire facilement de la diarrhée.

Chez cet enfant, notons la *naissance prématurée*, troublante après une fausse-couche de six mois, mais notons surtout la *précocité des troubles digestifs* chez un nourrisson au sein, mal réglé, la *constance des selles* pendant toute la maladie, l'échec des nombreuses tentatives de régime habituellement heureuses; le résultat presque miraculeux réalisé par les *lavements de lait de vache* à des doses jusque là inemployées : 400 gr. par jour, durant deux mois.

CHAPITRE III

Etude clinique du syndrome pylorique dans le spasme du pylore et la sténose hypertrophique

Dans cette étude forcément schématique du syndrome pylorique nous allons étudier successivement chaque symptôme d'après leur ordre d'apparition et leur importance, en nous efforçant de montrer les distinctions, qui ne seront souvent que des nuances, dans l'une et l'autre affection.

Nous envisageons :

1° Les conditions étiologiques et le mode de début ;

2° Le vomissement ;

3° La constipation ;

4° L'aspect de l'abdomen ;

5° Les troubles de l'état général : hypothermie, émaciation, chute, rapide du poids.

Nous terminerons en insistant longuement sur

les signes radiologiques qui sont aujourd'hui d'un secours si précieux.

1° Les conditions étiologiques

Le mode de début

Le spasme survient en général chez des enfants à antécédents névropathiques, la notion de syphilis héréditaire est invoquée par certains auteurs, nous en avons relevé des stigmates dans les observations II et III.

On insiste en général sur les erreurs de régime qui provoquent les accidents : ce sont d'abord des troubles gastro-intestinaux : régurgitations fréquentes, diarrhée (Tar). Leur date d'apparition est très variable. L'enfant est en général, nerveux, irrité, grand aérophage. Il vomit de plus en plus, la courbe de poids est irrégulière et ne progresse plus. Les grands accidents dont nous parlerons tout à l'heure, apparaissent un jour brusquement, jetant l'émoi dans l'entourage.

Dans la sténose hypertrophique la race et le sexe sont importants à noter. Cette affection se produit avec une fréquence troublante chez les anglo-saxons, et l'on peut dire aussi que les enfants

atteints, sont toujours des garçons. Ce sont en général des premiers-nés, de beaux enfants nourris au sein.

La maladie est souvent familiale : on la retrouve de façon troublante chez les enfants de la même génération ou chez les ascendants : une jeune Française mariée à un Américain à la Nouvelle-Orléans, vient de voir mourir son petit garçon âgé de deux mois, atteint d'une sténose hypertrophique. La mère de son mari avait perdu deux enfants en bas-âge atteints de la même affection.

Rammstedt (1913), Grulee et Lewis (1917) publient les observations d'enfants opérés ou soignés par eux et dont trois frères et sœurs dans un cas, huit dans l'autre décédèrent en bas-âge à la suite de vomissements incoercibles. Chez l'un de ces enfants une autopsie constata l'hypertrophie du pyllore.

La maladie n'apparaît qu'après *un intervalle libre* où tout a été normal durant en général 2 à 3 semaines. Grulee et Lewis ont constaté un cas survenant au bout de dix mois, mais on peut dire qu'après la douzième semaine l'apparition du syndrome est extrêmement rare.

2° Le vomissement

Dans l'une comme dans l'autre affection, le vomissement se présente de la même façon avec des

caractères si nets, si spéciaux, qu'on ne peut penser à une affection banale du tube digestif. L'enfant, qui meurt littéralement de faim, se jette sur le sein, tête en avalant de l'air. Bientôt après, il manifeste des signes de gêne, puis de douleur ; se contorsionne. Subitement, le vomissement jaillit de la bouche, du nez, véritablement explosif, projeté à distance, en fusée, saccadé.

Il survient 15 à 20 minutes après son repas ; se reproduit après chaque tétée.

C'est un vomissement de lait mélangé de salive déglutée, de sécrétions gastriques, car l'enfant vomit plus qu'il n'a ingéré.

Il y a fréquemment du mucus, rarement du sang (cas de Genévrier et Guillemot, Weill-Hallé et Weissman) jamais de bile.

Au cours de l'évolution, il présente deux phases nettes. Au début, les vomissements sont incessants, explosifs, survenant après chaque tétée, répétés mais peu abondants.

Plus tard, à la période d'état, les vomissements sont moins fréquents, mais plus abondants.

S'il y a des repas conservés, ce sont plutôt ceux de la nuit, ou du soir. (Marfan).

Trois, quatre, cinq vomissements peuvent survenir dans l'intervalle de deux tétées.

Si l'alimentation est mixte certains repas sont mieux tolérés que d'autres : ainsi l'eau, le lait d'ânesse, les bouillies épaisses seront plus facilement conservés que lait de femme ou de vache.

Classiquement, les vomissements *dans le spasme*

pylorique, n'ont pas la fréquence, la constance après chaque tétée du vomissement de *la sténose hypertrophique*. Il ne nous semble pas que l'on puisse faire état de cette distinction.

3^o La constipation

Dans les observations de *spasme pylorique*, ce symptôme est loin d'être constant, souvent même on note de la diarrhée (obs. II et III) des alternatives de diarrhée et de constipation. Il est extrêmement rare de voir comme dans notre première observation une constipation complète. Il y a en général quelques selles.

De plus *la réapparition du caractère méconial n'est jamais notée.*

— *Dans la sténose hypertrophique du pylore*, la constipation est presque constante, s'installant progressivement. Les matières sont dures, jaunes, sans grumeaux de lait. Parfois leur teinte est brune rappelant le méconium.

Il peut cependant se produire un catarrhe intestinal et alors la diarrhée succède à la constipation, mais cette complication est rare.

Si l'on fait ingérer au petit malade *des poudres colorées inertes* : carmin ou charbon, elles n'apparaissent que tardivement s'il existe une petite lumière pylorique ; mais l'enfant les rejette avec les matières vomies.

4^o L'oligurie

L'enfant se mouille de moins en moins : deux fois par jour en moyenne. L'anurie complète peut même survenir (anurie de 48 heures dans un cas de M. Guinon).

L'oligurie est constante dans la sténose.

Dans le spasme pylorique, l'oligurie existe mais elle est toujours moins prononcée que dans la sténose hypertrophique.

Les autres sécrétions sont également diminuées. M. Genévrier insiste sur *la sécheresse de la peau* par disparition de la sécrétion sudorale.

5^o Examen de l'abdomen

Losqu'il existe une sténose hypertrophique :

La région gastrique fait saillie.

On voit et on sent *des ondes péristaltiques* partant de l'hypocondre gauche pour aller se perdre sous le foie. Le péristaltisme n'apparaît que huit à dix jours après le début des accidents.

D'après Bloch, il correspondrait à la période de stase gastrique ; pour d'autres il n'apparaîtrait qu'après émaciation des parois. C'est donc un signe *tardif*.

Notons pourtant le cas de Fredet et Tixier où on l'observe au quatrième jour.

Il faut toujours rechercher ce péristaltisme pendant 15 à 20 minutes.

Lorsque la sténose est établie depuis quelques temps déjà : l'estomac est très dilaté, l'intestin affaissé.

Il se produit des vomissements péristaltiques persistants et intenses. Des contractures en masse, ou partielles, et l'estomac se dessine sous la peau, souvent biloculé.

La tumeur pylorique est le plus souvent très difficile à percevoir. C'est qu'en effet, le pylore est situé profondément, recouvert par le foie, peu accessible à la palpation.

Elle apparaît tard : vers le dix-huitième jour ; souvent après le péristaltisme.

Cette tumeur pylorique est dure, arrondie, de siège variable, très mobile à 1 ou 2 cent. à droite de la ligne médiane et au-dessus de l'ombilic.

Pour certains auteurs elle serait plus facile à saisir quand le péristaltisme est intense. (Still, Grulee et Lewis), pour d'autres, pendant la période de relâchement. (Genévrier).

Tous les auteurs insistent sur l'inconstance et la difficulté à saisir ce signe ; il n'en était pas de même dans le cas Pironneau rapporté dans la thèse d'Alary où nous lisons cette description : « Une tumeur pylorique très dure est sentie avec certitude à droite et légèrement au-dessus de l'ombilic. On peut même l'accrocher et la mobiliser de haut en bas. »

Le tubage nous donne des indications intéressantes.

On le pratiquera 4 à 5 heures après la tétée.

Pfaundler, après 10 heures trouve un résidu de 20 à 50 grammes ; Tobler, de 80 à 115 cc.

Le résidu gastrique est un liquide clair, incolore, on y trouve en suspension des flocons blanchâtres plus ou moins volumineux suivant la nature du lait ingéré.

Il existe une odeur butyrique prononcée ; de l'hyperacidité, sous la dépendance de la rétention gastrique, donc facteur d'aggravation.

Cette hyperacidité persiste longtemps (2 à 3 ans).

— L'aspect de la région gastrique n'est pas sensiblement différente dans les cas de spasme pylorique grave :

Là aussi on peut voir un estomac contracturé, apparaissant sous la paroi amincie ; des contractions péristaltiques, en général moins importantes, mais qui existent pourtant, et dans nos observations I et II elles s'étendaient en larges ondes de l'hypocondre gauche à l'hypocondre droit.

Reste la présence de la tumeur pylorique : Scudder a pu la sentir au moment du péristaltisme, et qui disparaissait après le vomissement.

On peut dire, en règle générale, qu'elle n'existe jamais.

Le tubage gastrique permet de constater deux anomalies :

— L'augmentation de l'acidité totale, inconstante, due à un excès d'acides de fermentation ;

— La présence de mucus surtout dans les cas un peu anciens.

En somme, le seul signe distinctif que puisse donner l'examen clinique et fonctionnel de l'estomac, c'est la présence de tumeur pylorique, signe inconstant, tardif, trompeur.

6^o Troubles de l'état général

Ceux-ci se manifestent de façon précoce *moins marqués dans le spasme*, ils atteignent leur *paroxysme dans la sténose hyperthrophique du pylore*.

Le visage ridé et vieilli prend une forme triangulaire, les fontanelles se dépriment de jour en jour ; le pannicule adipeux se dessine sous la peau amincie, les membres sont squelettiques.

La chute pondérale est considérable : un malade de Frédet et Tixier perdit 450 grammes en vingt-quatre heures.

Cette chute de poids se fait en deux phases ;

— La première qui correspond à la période de vomissements incoercibles, est extrêmement rapide.

— Dans une deuxième période, la dénutrition se ralentit et le poids se stabilise.

L'hypothermie est la règle. Dans notre observation I la température rectale est descendue jusqu'à 34°5.

S'il se produit de l'hyperthermie, c'est en général le signal d'une complication grave.

Et pourtant, malgré cette extrême dénutrition, la vitalité reste intense : l'œil est vif, le cri bien timbré. L'enfant affamé, prend en général le sein ou le biberon avec une satisfaction évidente, et le rejette bientôt.

Tous ces signes existent dans l'une et l'autre affection : ils varient seulement d'intensité.

7^o Les signes radiologiques

Ceux-ci vont nous apporter des résultats fort intéressants. Nous nous inspirons ici dans une large mesure des travaux de M. Barret.

Pour les rendre plus nets, nous indiquerons les images obtenues dans la sténose d'abord, dans le spasme ensuite.

Disons que dans l'une comme dans l'autre affection, il importe de faire des radios répétées, *en série* ; de prolonger l'examen sous l'écran. On aura fait auparavant ingérer à l'enfant une substance opaque : carbonate de Bismuth ou sulfate de baryte. On peut même se passer de cette précaution et lui donner seulement du lait.

A. — Dans la sténose hypertrophique :

M. Barret indique de façon très précise le syndrome radiologique :

1^o Troubles du régime de l'évacuation ; prolongation de la durée.

2° Troubles particuliers du péristaltisme et du débit pylorique.

3° Ectasie gastrique.

1. — Le retard de l'évacuation est important. Pourtant ce n'est pas suffisant. La présence d'un résidu important 3 à 4 heures après le repas est à retenir, mais comme nous allons le voir, ce n'est qu'une présomption de sténose, et son interprétation n'est possible qu'après l'étude des autres signes.

2. — Les troubles du péristaltisme sont extrêmement intéressants. Ils expriment la lutte contre l'obstacle. Voici comment ils se présentent :

Une phase brusque d'hyperkinésie naît, croît, meurt, à la manière d'une « crise » momentanée.



Fig. 7

Cette crise se manifeste par des contractions intenses, anormales par leur amplitude et leur siège, pas seulement au pôle inférieur, mais sur toute l'étendue des contours jusqu'au pôle supérieur. Ces contractions arrivent à amener la segmentation de l'estomac qui apparaît multilobé.

Soudain, comme elle était apparue cesse cette crise. L'estomac est fatigué ; la paroi s'affaisse, inerte, contrastant avec l'énergie excessive déployée tout à l'heure.



Fig. 8

A la période du début, les crises d'effort sont énergiques et fréquentes. A mesure que la sténose se prolonge, la musculature fléchit, les crises deviennent plus rares et plus faibles. Chez le tout

petit enfant, cette fatigue est particulièrement précoce. Les crises d'effort sont parfois très brèves et très espacées : il est bon de les rechercher longuement sous l'écran, non seulement en position verticale mais dans le décubitus ventral ou dorsal qui favorise souvent leur apparition.

M. Barret insiste sur la *forme bien spéciale de l'onde péristaltique*, dans les cas de sténose (communication de M. Veau, Société de Chirurgie, 23 novembre 1921).



Fig. 9

3. — La dilatation gastrique est la conséquence de cette lutte contre l'obstacle, elle n'apparaît qu'à la deuxième phase de la sténose. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la réalité de cette ectasie gastrique.

Pour M. Marfan, elle est inconstante et modérée, de même pour Péhu.

Soulignée par M. Genévrier, elle a été parfaitement mise en relief par M. Rohmer. (*Le Nourrisson*, juillet 1921).

« Dès qu'il se produit, au cours d'une sténose du pylore, une dilatation considérable de l'estomac, la maladie prend de ce fait un caractère spécial qui demande à être mis en évidence. »

M. Rohmer note un estomac extrêmement dilaté, ayant la forme d'un cylindre volumineux, s'étendant de l'hypocondre gauche à la fosse iliaque droite, le bord inférieur dirigé de bas en haut et de droite à gauche, coupe la ligne médiane au niveau de l'ombilic. M. Rohmer a bien voulu nous autoriser à publier cette intéressante photographie, montrant l'importance formidable de la dilatation gastrique dans la sténose et seulement dans la sténose (fig. 9).

Løwenberg dans sa thèse, donne une statistique intéressante sur la fréquence de cette dilatation :

Sur 265 observations, 123 fois l'estomac n'est pas mentionné.

Sur 52 des cas : 10 fois la dilatation est notée, 42 fois il n'y avait pas de dilatation.

90 cas ont été contrôlés par autopsie ou intervention. Et sur ces 90 cas :

25 : la dilatation était extrême, 6 la dilatation était légère, 30 : pas de dilatation ou estomac rétréci ; 4 aucune mention.

Sur 142 cas, la dilatation gastrique a donc été observée sûrement 41 fois.

M. Rohmer pense que la stagnation et la décomposition du bol alimentaire, auxquels vient se joindre l'aérophagie, en sont les causes.

Le déplacement du pylore vers la droite a été peu noté. C'est pourtant un signe d'une grosse importance.

Signalons enfin, à titre documentaire, et sans pouvoir nous prononcer sur leur valeur, ces deux signes précoces indiqués par M. de Keating-Hart (Société Médicale de Paris, 27 mars 1920).

1° Une déformation particulière de l'ombre stomacale lui donnant l'aspect d'une pipe allemande.

2° Une oscillation saccadée rythmique du contenu liquide, isochrone aux mouvements de la respiration, mais d'une amplitude plus grande, indice de l'effort d'expulsion de l'organisme.

Cette description d'un examen radioscopique de sténose hypertrophique du pylore viendra illustrer notre énumération.

Obs. de M. Ch. Dévé :

L'estomac se ramasse spasmodiquement sur lui-même à plusieurs reprises, puis se contracte brusquement et violemment en prenant passagère-

ment la forme biloculaire, pendant qu'un bol de lait gros comme une cerise est projeté dans l'œsophage, remontant jusqu'au pharynx.

Tous ces efforts sont vains, et rien, absolument rien ne passe dans le duodénum.

Au bout de dix minutes environ l'estomac cesse de se révolter contre son contenu et il reste complètement inerte pendant les quarante minutes suivantes.

B. — *Dans le spasme pylorique* : les signes vont être bien différents. Voici quelles sont les constatations de M. Barret :

Il n'y a pas de lutte péristaltique : l'activité du péristaltisme n'est pas exagérée, mais diminuée, les contractions courtes, se propagent lentement : la paroi tend à se figer en contracture (fig. 10).

MM. Ribadeau-Dumas et Boncompain (*Progrès Médical*) nous indiquent des images gastriques intéressantes, variant suivant la forme du spasme :

« Dans certains cas le gastro-spasme domine, atteignant le pylore, l'antrum pylorique, la presque totalité de l'estomac. Il se manifeste aux Rayons X par un *estomac petit et contracturé*.

Par moments le spasme vaincu laisse passer une certaine quantité d'aliments.

Dans cette forme, la région gastrique ne fait pas saillie, on ne trouve pas, en dehors de la radio, d'ondes péristaltiques, l'exploration physique ne donne que des sensations assez vagues sur l'existence d'une masse dure plus ou moins difficilement

perçue. C'est un gastro-spasme avec hyperplasie musculaire modérée.

Dans les autres cas, l'obstacle paraît plus nettement fixé au pylore, l'épigastre fait saillie, *il y a ectasie gastrique*. Sans doute il ne s'agit pas de dilatation atonique, car la paroi peut être constraturée, mais dans son ensemble la poche gastrique est augmentée de volume.

Ondes péristaltiques très visibles.

En somme, troubles de la motilité pylorique : à ce type morbide convient le terme de « pylorospasme. »

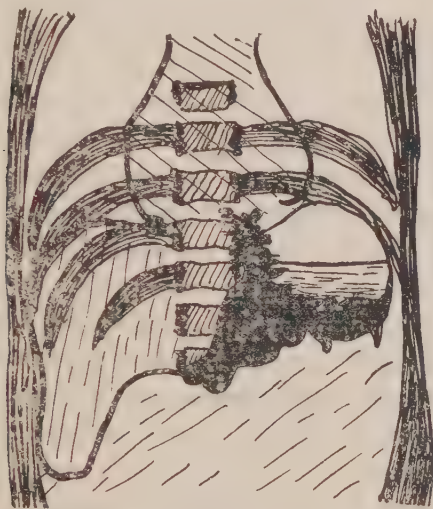


Fig. 10

Mais *c'est le régime de l'évacuation* qui va nous apporter les constatations les plus intéressantes,

qui vont permettre vraiment de trancher entre les deux affections.

Insistons encore sur la nécessité de radioscopies répétées car l'image gastrique varie, chez un même sujet, d'un moment à l'autre.

Le spasme provoque une occlusion complète du pylore ; dès qu'il cède, et son relâchement est brusque, le pylore est entièrement libre.

L'évacuation provoquée est impossible à réaliser tant que dure le spasme ; le pylore oppose une résistance absolue, le débit est absolument nul. Brusquement, au bout d'un temps variable, le spasme cède, une parcelle de bouillie tombe dans le duodénum, comme par surprise, le débit se rétablit largement. C'est le régime « du tout ou rien. »

On peut observer dans le spasme une phase initiale extrêmement prolongée : l'évacuation débute très tardivement, mais dès qu'elle a commencé, se fait rapidement, se poursuit sans nouveau spasme, et s'achève dans les délais normaux. Il est possible de voir l'évacuation commencer une heure après la tétée et se terminer avant la troisième heure.

Mais le spasme suffit quand il est tenace et répété à prolonger considérablement la durée de l'évacuation, beaucoup plus qu'une sténose partiellement compensée.

Et c'est cette constatation que nous reprendrons dans un paragraphe ultérieur, qui est la clef de l'évolution du pronostic, du traitement. C'est la base qui nous permettra de montrer combien il est peu important de faire un diagnostic anatomique,

le seul intérêt étant de déterminer *le degré de la sténose* pour décider de la conduite à tenir.

Terminons cet exposé par un examen radioscopique de spasme donné par Pisek et Le Wald (1912).

1 minute après l'ingestion : rien dans le duodénum, l'estomac est dilaté, la grande courbure descend à 5 centimètres sous l'ombilic.

20 minutes après : *très peu* de Bismuth dans le grêle.

1 h. 25 après : une quantité appréciable a passé.

4 h. 25 après : l'estomac est vide.

En résumé, retard au début de l'évacuation, et le pylore s'est ouvert tout à coup.

G. Syndrome mixte

Sténose incomplète compliquée de spasme

Ces cas sont infiniment plus difficiles et le diagnostic plus complexe. Peut-être alors y aurait-il intérêt à faire ingérer avant la radioscopie une substance antispasmodique, atropine ou papavérine, qui agirait sur le spasme.

Quoiqu'il en soit on note des modifications surtout au *mode d'évacuation* : il n'y a plus concordance régulière entre l'évacuation et les crises d'effort. Celles-ci trouvent le pylore parfois hermétiquement bloqué et sont inefficaces.

CHAPITRE IV

Evolution. -- Traitement

La guérison spontanée du syndrome pylorique est possible. On a publié des cas favorables ayant évolué vers la guérison.

Mais il ne faut pas tabler sur une éventualité aussi heureuse ; en général, si elle est abandonnée à elle-même, l'affection évolue vers la mort.

La mort est due :

a) Aux progrès de l'inanition.

b) Aux complications qui se greffent sur un organisme débilité : broncho-pneumonies, toujours extrêmement graves, infections cutanées à la suite de piqûres septiques.

Institué à temps, le traitement médical que nous allons indiquer, a des résultats heureux *s'il s'agit d'un pyloro-spasme ou si le spasme est l'élément dominant* : les vomissements diminuent, les selles reparaissent.

La sténose hypertrophique du pylore a d'emblée

une expression sévère ; le traitement médical lorsqu'il agit, est toujours extrêmement lent à amener une évolution heureuse.

On a noté sans qu'on puisse expliquer pourquoi une modification survenant à la douzième semaine. Si l'enfant franchit ce cap, les choses alors s'arrangent, lentement. Mais disons bien encore que dans le spasme grave, prolongé, le tableau clinique, l'évolution sont exactement ceux d'une sténose hypertrophique.

Rappelons l'observation si troublante de Grulee et Lewis : syndrome pylorique complet, il y avait du Bismuth dans l'estomac sept heures après le repas ; et pourtant il n'y avait pas d'hypertrophie du pylore à l'autopsie.

Il faut donc être bien renseigné sur le degré de la sténose, et ceci par des examens cliniques attentifs, par des radioscopies en série, toutes les heures si possible, pour faire le pronostic, pour instituer le traitement.

Si l'on pouvait accorder une entière faveur aux conclusions de Strauss de Chicago, il y aurait là des données extrêmement précieuses, mais elles ont besoin d'être contrôlées. Voici ce que nous dit l'auteur américain :

a) Si quatre heures après un repas bismuthé 70 à 80 pour 100, environ les deux tiers du liquide opaque ont franchi le pylore, la forme est dite légère ; on peut espérer la guérison par traitement médical.

b) S'il passe dans le même temps moins de 70

pour 100, c'est-à-dire s'il reste dans l'estomac plus du tiers de la masse ingérée, la forme est grave, l'intervention chirurgicale est indiquée.

Pour Grenet, Sédillot, Veau, Hallé (1913), Marfan (1919), l'opération n'a pas un caractère de nécessité tant que le pylore est franchissable.

Le traitement médical

Le traitement médical est celui que nous allons longuement indiquer. Nous ne parlerons du traitement chirurgical que pour en poser les indications. On en trouvera la technique dans l'excellente thèse d'Alary.

La gravité de la maladie étant due aux facteurs surajoutés : gonflement inflammatoire de la muqueuse, spasme de la musculature hypertrophiée, le médecin devra en conséquence instituer un traitement destiné à remplir trois conditions :

1° Mettre l'estomac au repos tout en alimentant l'enfant. Lutter contre l'inanition qu'on peut considérer comme un facteur d'aggravation.

2° Combattre les phénomènes morbides dûs aux spasme et à l'irritation gastrique.

3° Soutenir les forces de l'enfant.

La première indication sera observée en réduisant la ration alimentaire qui sera répartie en repas fréquents de petit volume. L'inanition sera

combattue de façon heureuse par les *lavements nutritifs* (Fuhrman, Guillemot).

Contre le spasme et l'irritation gastrique agiront :

Les antispasmodiques,

Les alcalins,

Les lavages méthodiques de l'estomac,

L'hydrothérapie et la thermothérapie (bains et applications locales chaudes).

Enfin comme adjuvants dans la lutte contre l'inanition on utilisera heureusement les injections de sérum sous-cutané ou rectal, les toni-cardiaques en injections.

I. Le Régime

Si le médecin voit l'enfant en pleine crise avec les vomissements en jet, incoercibles, il commencera par instituer une courte diète. On lui donnera pendant vingt-quatre heures de l'eau glacée, par cuillers à café, 25 à 30 grammes toutes les heures et demie.

En général il y a cédation des phénomènes graves et en face de cette accalmie, il faut commencer à alimenter l'enfant : donner 150 à 250 grammes d'aliments dans les vingt-quatre heures. Les vomissements persistant, il importe de lui faire tolérer le plus possible d'aliments, et il faut tenir compte de ce qui passe à travers le pylore. Or il faut *de petites doses* pour être bien conservées.

On instituera donc de petits repas : 15 à 20 grammes avec un intervalle d'une heure et demie, soit 12 à 14 repas par 24 heures. On réduira ainsi l'excitation sécrétoire de l'estomac, on diminuera la stase alimentaire et l'hyperacidité qui en résulte.

Si l'enfant tolère bien ses petits repas, il faut augmenter la ration. C'est là un point extrêmement délicat.

M. Variot a montré le premier quel intérêt puissant il y avait à lutter contre l'inanition chez les enfants vomisseurs. A notre avis l'inanition, joue un rôle important dans l'aggravation du spasme. Lutter contre l'inanition, c'est diminuer le spasme, c'est s'orienter vers la guérison.

D'autre part il faut agir avec une extrême prudence, dans la réglementation progressive des doses, car il faut véritablement rééduquer l'estomac.

Voici les proportions indiquées par MM. Guillemot et Fredet : « Augmenter de 50 grammes tous les 2 jours, à raison de 5 grammes par repas ; ceci durant quinze jours et en continuant le système des petits repas toutes les heure et demie.

Vers le quinzième jour, ceux-ci pourront être un peu plus espacés : on donnera 9 repas dans les 24 heures de façon à obtenir la dose de 5 à 600 grammes d'aliments. »

Reste à déterminer *la nature* de cet aliment.

Le lait de femme a été prôné par Heubner, Pfaundler, Ibrahim, en réalité il est assez souvent mal supporté. Finkelstein, Freund indiquent le lait

complet ; d'autres auteurs le lait traité par lab. ferment.

Tobler, ayant remarqué que la matière grasse du lait subissait chez ces petits malades une rétention prolongée dans l'estomac, conseille de donner du lait dépourvu de beurre. Pour cela on le fera centrifuger, ou plus simplement on fera prendre les deux seins à chaque tétée, afin que l'enfant n'ait que le début, où le lait est moins gras.

A notre avis les meilleurs résultats ont été obtenus avec les succédanés du lait : babeurre, soupe de malt, farine lactée concentrée.

M. Guillemot insiste sur les deux derniers qu'il a presque toujours employés avec succès, et insiste sur la consistance de la bouillie qui combat heureusement l'irritabilité gastrique, on obtiendra un repas suffisamment épais en incorporant 5 grammes de farine à 50 grammes d'eau.

Il est important aussi de fixer *la manière* dont on donnera le repas : pour éviter l'aérophagie qui réveille le spasme, il y a intérêt à donner les aliments lentement à la cuiller.

Le lait de femme sera également donné à la cuiller et glacé. (Ibrahim).

Batten a heureusement nourri un enfant par une sonde introduite dans le nez.

Nous insisterons sur l'utilité et l'efficacité des *lavements alimentaires* qui permettent de lutter vraiment contre l'inanition dans les formes sévères où le spasme se prolonge, où la sténose est serrée et où l'enfant vomit tout.

Fuhrman (1907), a pu par ce traitement faire vivre un enfant pendant sept semaines.

Chez l'enfant qui fait le sujet de notre observation II, M. Guillemot de concert avec M. Genévrier a pu faire supporter outre trois lavements de sérum de 30 grammes, *deux à trois lavements de lait de femme par jour*, et cela certainement du 16 août au 1^{er} septembre, soit 15 jours. C'est là un résultat exceptionnel et encourageant dans ce sens. (Note de M. le docteur Guillemot du 1^{er} septembre 1909).

Plus récemment, nous avons noté chez l'enfant de notre observation III une véritable résurrection grâce aux lavements de lait de vache, à une dose tout à fait inusitée jusque là. L'enfant a reçu pendant *deux mois* huit lavements de 50 grammes, soit 400 grammes de lait de vache, pur, bouilli.

Un superbe accroissement de poids en est résulté.

Ces faits démontrent l'absorption du lait de femme et du lait animal par le gros intestin.

II. La médication antispasmodique

Dans les cas légers on pourra se contenter de donner de l'*antipyrine*, du *bromure de Potassium*.

Mais cette thérapeutique n'est pas sans inconvénients. On risque d'augmenter la dépression générale, l'oligurie, l'irritabilité gastrique.

Heubner indique de minimes doses d'*opium*, un dixième à un vingtième de goutte de teinture

d'opium associées à quelques gouttes de teinture de valériane.

L'opium a des dangers en raison de sa toxicité et des effets secondaires qu'il cause sur l'intestin.

L'hydrate de chloral a donné de bons résultats. M. Marfan indique les *lavements très chauds* à 35°-40°, ils ont une action anti-émétisante certaine.

La belladone a été indiquée par Schmilinsky, Finkelstein Weill, Hutinel, soit sous forme de principe actif, soit sous forme de teinture.

L'atropine préconisée par M. Guillemot agit en paralysant les terminaisons du vague ; elle est employée sous la forme de sulfate neutre au 1/1000°.

On donnera comme dose initiale 1 décimilligramme, soit II gouttes de la solution au 1/1000°.

On augmentera les jours suivants jusqu'à donner 3, 4, 5 décimilligrammes dans les 24 heures, en fractionnant les doses en 4 ou 5 prises, avant la tétée. Avec cette posologie l'atropine ne donne jamais d'accidents.

Il y aura lieu d'interrompre au bout de huit-dix jours puis de reprendre, afin d'éviter l'accoutumance.

Haas donne l'atropine à des doses infiniment plus élevées. Il se sert d'une solution à 1 gr.2 p.1000 dont il commence par donner une goutte soit 0 gr. 00006 lors de la tétée, portant la dose à deux gouttes lors de la tétée suivante s'il n'y a pas de signes d'intolérance et atteignant alors 3 à 4 gouttes à chaque prise de lait à la fin des 24 heures. Si au bout de deux jours il n'y a pas d'amélioration, et

s'il n'existe pas de signes toxiques, la dose est augmentée d'une goutte à chacune des sept têtes, soit 35 gouttes par jour.

On doit continuer ce traitement pendant des semaines ou des mois.

L'auteur aurait obtenu d'heureux résultats aussi bien dans des cas de sténose hypertrophique que dans ceux de pylorospasme grave (*New-York States Journal of Medicine*, octobre 1919).

, Citons encore parmi les antispasmodiques l'adrénaline qui agit en excitant les terminaisons du sympathique.

On donnera une goutte d'adrénaline par 5 cc de sérum en injections sous-cutanées (Marfan).

Les alcalins, le citrate de soude, tendent, en combattant l'hyperacidité, à atténuer le spasme.

Bicarbonate de soude, carbonate de magnésie, eau de Carlsbad associée à l'eau de chaux (Ibrahim) ont en réalité un effet précaire.

Le lavage de l'estomac : a été très préconisé par Pfaundler. De même par Bloch, Ibrahim, Weill et Péhu.

Heubner et Koplick en nient les avantages.

En réalité il semble avoir des avantages incontestables, mais aussi quelques inconvénients.

Il a des avantages car il débarrasse l'estomac des sécrétions et résidus alimentaires qui y séjournent. D'autre part il permet d'apprécier la digestibilité d'un aliment plusieurs heures après le repas. Il est excellent dans les formes moyennes avec stase gastrique prolongée. Mais il n'en est pas de même

dans les formes graves où il est inutile et peut même devenir dangereux en aggravant l'asthénie de l'enfant, en provoquant un collapsus inquiétant.

Les moyens indirects agissant sur les phénomènes spasmodiques ont aussi leur importance, associés bien entendu, au régime et à la médication sus indiquée : on fera des fomentations chaudes ; après chaque tétée on appliquera un cataplasme chaud sur la région épigastrique ; on donnera des bains, de préférence tièdes, car les bains chauds dépriment.

III. Remonter le petit malade

Telle est la troisième grosse indication. Indiquons ici combien est importante dans cette maladie sévère, à symptomatologie dramatique, la vigilance de tous les instants et l'intelligence de l'entourage. La constance et la régularité des soins demandent une infirmière expérimentée et dévouée, et le médecin devra s'efforcer de créer autour de lui une atmosphère de confiance et d'énergie.

On s'assurera ensuite des moyens qui empêcheront le refroidissement du bébé : la température de la chambre sera maintenue nuit et jour à 20° au moins. L'enfant sera enveloppé d'ouate, même la tête, comme un prématuré facilement refroidi.

Pour lutter contre le collapsus et l'hypothermie on utilisera les *injections sous-cutanées*, les lave-

ments d'eau physiologique. Ils seront particulièrement utiles dans les cas où l'intolérance gastrique est très prononcée. Les injections sous-cutanées seront faites avec la plus soigneuse asepsie pour éviter l'infection à conséquences si graves chez ces enfants.

En lavements on pourra administrer 50 cc. de sérum trois ou quatre fois dans les 24 heures. Ils permettront de lutter utilement contre l'oligurie.

Des toni-cardiaques : huile camphrée, caféine, données par la voie sous-cutanée seront des adjuvants précieux.

Nous signalerons, sans pouvoir en indiquer les résultats, le traitement proposé par Hess de New-York, consistant à introduire une sonde n° 15 dans le duodénum et à nourrir l'enfant de cette manière. Cette méthode aurait en même temps une valeur diagnostique : elle permettrait de distinguer sûrement les cas de spasme, où l'obstacle finissant par céder, la sonde pénètre dans le duodénum, des cas de sténose hypertrophique serrée où la sonde ne pourrait franchir la lumière pylorique. Ces données nouvelles intéressantes, ne peuvent être acceptées qu'avec de nombreuses réserves, tant que nous ne les aurons pas vues de près, avec des résultats précis.

Tel est le traitement médical qui devra être institué dès le début des accidents. Il sera en même temps l'épreuve, la pierre de touche de l'affection.

S'agit-il en effet d'un spasme ? Dans la presque totalité des cas une amélioration se produira et se produira vite : au bout de quelques jours les phénomènes inquiétants s'apaiseront et la chute de poids se stabilisera. Dans la sténose hypertrophique peu serrée, le traitement médical pourra agir dans quelques cas, mais toujours avec une extrême lenteur ; et si les effets en sont incertains ou douteux, il ne faudra pas le prolonger, mais décider l'intervention. Trop souvent le chirurgien opère dans de mauvaises conditions et fixe lui-même un pronostic sombre car on lui amène un enfant cachectique, émacié à l'extrême, épuisé par une dénutrition trop prolongée, en un mot incapable de faire les frais d'une intervention.

L'intervention sera donc indiquée :

1° Immédiatement dans les sténoses serrées confirmées, s'accompagnant de tous les symptômes capitaux indiqués, et notamment des signes radiologiques de sténose complète.

2° Après le traitement médical d'épreuve qui ne dépassera pas trois semaines, et en cas d'échec de ce traitement chez un enfant vomisseur dont le poids diminue constamment et qui présente à la radioscopie un certain degré de rétention gastrique.

CONCLUSIONS

1° En présence d'une sténose pylorique chez le nourrisson, ce qui importe, ce n'est pas tant de fixer le diagnostic anatomique que de poser le diagnostic de l'intervention.

2° L'intervention chirurgicale s'impose :

Dans la sténose serrée qui comprend surtout la sténose hypertrophique ; il est de la plus haute importance que l'enfant soit amené de bonne heure au chirurgien.

L'intervention médicale est applicable :

Aux sténoses incomplètes comprenant les formes de pylorospasme grave ou de sténose organique légère, aggravée du fait d'un spasme.

3° Il faut donc arriver à évaluer *le degré de sténose* : c'est là le point important du problème.

Certaines nuances cliniques ; certaines particularités radiologiques ; l'épreuve du traitement interne, permettent d'essayer de l'établir.

4 *Au point de vue clinique*, on tiendra compte

en faveur des formes purement ou principalement spasmodiques :

a) De l'étiologie et du mode de début: précession de troubles gastro-intestinaux dans le spasme contrastant avec l'absence de signes de « l'intervalle libre » dans la sténose hypertrophique.

b) De la moindre intensité de la constipation et de l'oligurie ;

de l'absence du caractère méconial des selles ;

de l'évolution moins rapide de la déperdition pondérale.

5 *Au point de vue radiologique :*

a) Du syndrome de Barret :

— *dans le spasme*, contracture de l'estomac à péristaltisme faible ; ouverture subite et large du pylore sans rapport avec l'énergie des contractions.

— *dans la sténose hypertrophique* : phases extrêmement violentes d'hyperkinésie, suivies de périodes d'affaissement de la paroi ; expulsion à la longue, sous l'influence des contractions, de quelques parcelles de Bismuth à travers le pylore.

b) Du mode d'évacuation recherchée par les radioscopies en séries.

c) Du degré de l'ectasie gastrique.

6 *Au point de vue de l'épreuve thérapeutique*, on s'appuiera :

a) Sur l'amélioration donnée par un régime qui tend à combattre, en même temps que la dénutri-

tion, l'influence spasmogène de l'inanition, régime basé surtout :

— Sur le fonctionnement de l'alimentation et l'alimentation rectale par le lait.

b) Sur le résultat de la médication antispasmodique réalisée en particulier par l'*atropine* ; et dans certains cas sur les effets du *lavage systématique de l'estomac*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AIMARD. — Stén. incompl. du Pyl. Soc. de Radiol. Méd. de France, 9 déc. 1921.
- ALARY. — La sténose hyperthrophique du Pylore chez le nourrisson. Thèse Paris 1921.
- APERT ET BIGOT. — Un cas d'H. du Pyl. avec accalmie traîtresse. Soc. de Pédiatrie, 20 déc. 1921.
- BARRET. — Les signes essentiels de la s. du P. Société de Radiologie Méd. de France, 8 nov. 1921.
- BARRET ET CHAUFFOUR. — Signes radiolog. de la S. H. du P. et du spasme. *P. Médicale*, 18 oct. 1922.
- BATTEN. — A case of cong. hyp. of the pylorus. Recovery subsequent death from broncho-pn. *Lancet* 1899.
- CHALIER (de Lyon). — Sténose H. du P. avec épaiss. des parois gastriques. Soc. Médicale des Hôp., Lyon 1909.
- CHEINISSE. — La sténose du P. chez le nourrisson. *Semaine Médicale*, 1903.
- CLOWES. — A case of cong. hyp. stenosis of the pyl. treated Médic. *Lancet*, 1908.
- DELCOURT. — Spasme du pylore. *La Pathologie infantile* mai 1910.
- DUFOUR. — Spasme du P. Soc. de Pédiatrie, 11 mars 1913.
- DUFOUR ET FREDET. — Hyp. du P. *Rev. Chir.* 1909.
- DUVAL. — De la sténose cong. du P. chez nouveaux-nés, Thèse Paris 1905.
- ETCHAQUER. — Un cas de st. pyl. chez nour. Soc. de Pédiatrie, avril 1922.

- EPSTEIN. — De la st. hyp. du P. chez les nourrissons. Thèse Paris 1912.
- FREDET. — La st. du P. par hyp. musculaire chez nour. *Bulletin Soc. de Chir.*, 6 avril 1921.
- Un cas de st. pylorique, 30 avril 1921. Soc. de Chir.
- FREDET ET GUILLEMOT. — La st. hyp. du P. *Annales de Gyn. et Obst.*, Paris 1910.
- GARDNER. — A case of hyp. st. of the P. recovery without opér. *Lancet*, 1903.
- GENEVRIER. — La mal. pyl. *Revue d'Hyg. et Méd. Infant.*, 1919, n° 3.
- GILLOT. — De la stén. cong. du Pyl. chez nour. Thèse Paris, 1899.
- GODART. — St. Hyp. du Pyl. chez nour. *Gazette des Hôp.* octobre 1921.
- GRAY ET REYNOLDS. — St. cong. du Pyl. 50 cas. *British Méd. Journal*, 26 nov. 1921.
- GRAY ET PIRNIE. — St. hyp. du P. diagn. et trait. *Lancet*, sept. 1909.
- GRULEE. — Hyp. st. of pyl. *Cleveland Méd. Journal*, 1917.
- GUILLEMOT. — St. cong. hyp. du P. Bull. Société Péd. Paris. 1907.
- HAAS. — Trait. par l'atropine. *New-York States Journ. of Péd.*, octobre 1919.
- HESS. — Cath. et alim. duod. chez nour. *Interst. Méd. Journ.* 1916.
- *Nourrisson*, juillet 1916.
- HEUBNER. — Pylorospasmus Gesell. für Kinderheilk. 1906, p. 213.
- Therapie der Gegenwart, 1906, Oct.
- HIRSCHPRUNG. — Pylorusstenose *Jahrbuch f. Kinderheilk.* 1888.
- HUTINEL. — Hyp. et spasme du P. *Journal des Prat.* 1909, n° 42.
- JOBIN. — St. du P. chez l'enf. Bulletin Médical de Québec, 1920.
- KEATING-HART (de). — 2 signes radiogr. précoces de st. du P. Soc. Médic. de P., 27 mars 1920.
- KOPLICK. — Pyloric spasm and cong. hyp. st. of the pyl. *Am. Journ. of Méd. Sciences*, 1908.

- LA FETRA. — Pyl. st. cured without op. *Am. Journ. of Obst.*, 1909.
- LEFEBVRE. — Etude de st. du H. P. chez nour. Thèse Paris, 1914.
- LEVEN, LESAGE ET BARRET. — Les vomissements du nour. aéroph. Soc. de Biol., 21 nov. 1908.
- LEVEN ET BARRET. — Rad. de l'estomac. Cong. int. de rad. et élect. Bruxelles, sept. 1910.
- LESAGE. — Mal. du nourrisson, 1911, p. 459.
- MARFAN. — Mal. dès vom. hab. *Presse Méd.*, 22 mai 1919.
- Rétréciss. cong. du P. *Le Nourrisson*, mai 1919.
- Id. *Presse Méd.*, 10 juillet 1919.
- Traitement. *Le Nourrisson*, 1919.
- Maladie des voies dig. chez nour., 1923.
- MARFAN ET BAUDOIN. — Evol. clin. anorm. de S. H. du P. *Le Nourrisson*, janv. 1913.
- MÉRY, GUILLEMOT, ARRIVÉ. — Vomiss. incoercibles par spasme. Soc. Péd., déc. 1905.
- MÉRY, GUILLEMOT, GENEVRIER. — La Pratique médic. des enf., 1910, p. 352.
- MÉRY. — Spasmes du P. et est. chez nour. *Journ. de Méd. et Chirurg. prat.*, février 1914.
- MEUSNIER. — Sympt. de retr. pyl. au cours des tr. dig. des nour. Thèse Paris, 1905.
- NOBÉCOURT. — St. H. du P. Arch. de Méd. des enf., mai 1914.
- NEILD. — Spasm nith hyp. of Pyl. cured whith opium, *Lancet*, nov. 1905.
- PARSONS ET BARLING. — La st. pyl. des nour. *P. Méd.*, 13 janv. 1923.
- PÉHU. — 6 cas de st. pyl. du nour. Soc. Méd. des Hôp., 4 févr. 1921.
- La mal. pylor. du nour. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1921.
- PÉHU ET PINEL. — Id. *Nourrisson*, sept.-oct. 1921.
- PINEL. — La mal. pylor. Thèse Lyon, 1921.
- PIRIE G. R. — Rôle de l'hypéradr. dans St. H. du P., *Le Nourrisson* 1920.
- RACHFORD. — Sténose pyl. dans l'enf. *Archivs of pediat.*, nov. 1917.
- RAMON. — Le spasme du Pyloré, *P. Médicale*, mai 1920.

- RICHARD. — St. Hyp. du Pyl. Thèse Paris, 1905.
- ROHMER. — La dilat. de l'est. dans S. H. du P. *Nourrisson* juillet 1921.
- TERRIEN. — Précis. de l'alim. des jeunes enf., 1911 p. 273.
- THOMSON. — Pathog. de l'PH. du P. *Brit. Méd. Journal*, 26 nov. 1921.
- TYRELL, GRAY ET PIRIE. — St. H. du P. *Lancet*, 1919.
- WALL. — St. du P. *Archives of ped.*, 1919.
- VARIOT. — Retr. cong. et spasme du P. *Gaz. des Hôp.*, 1903, n° 69.
- Biloc. gastr. par spasme. Soc. de Péd., juin 1919.
- VARIOT, LAVIALLE ET ROUSSELOT. — Propr. antiémét. du lait condens. sucré. Soc. de Péd., févr. et mars 1913.
- Congrès intern. de Méd. de Londres, août 1913.
- VARIOT. — Un cas de médiospasme gastr. Soc. Méd. des H., nov. 1921.
- Les vomissements par hypoaliment. Soc. Méd. des Hôp., 4 nov. 1910.
- VIAU. — Radio dans sténose pyl. Soc. de Chi., 23 nov. 1921.
- WEILL ET PÉHU. — Les st. pylor. chez nouveau-né. *Gaz. des Hôp.*, 1901, p. 1069.
- St. du P. chez nour. *P. Médicale*, 11 sept. 1909.
- WEILL-HALLÉ ET WEISSMANN-NETTER. — St. H. du Pyl. chez nour. *P. M.*, mars 1922.
- WEYMEERSCH. — Spasme du Pyl. chez nour. *La Pédiat. prat.*, Lille 1907.
-

Imprimerie LE GALL
5, Rue Erard, Paris
